Aus der III. Medizinischen Universitätsklinik zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider)

Über Gallenblasen-Darmfisteln und einen Fall von Gallenblasen-Colonfistel mit gleichzeitiger Gallenblasen-Choledochusfistel und Choledochusverschluss.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

Von

Eduard Asrican

aus Odessa

Tag der Promotion: 5. Juni 1926

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Goldscheider

Referent: Prof. Dr. Guggenheimer

Korreferent: Prof. Dr. Goldscheider

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Häufige Komplikationen der Cholelithiasis sind die ulcerösen Erkrankungen der Gallenblasenschleimhaut, die von mannigfachen Folgen begleitet sind. Von den bedeutungslosen Narbenbildungen der Gallenblaseninnenwand, wie sie nicht selten an der Leiche gefunden werden, bis zur diffusen Perforationsperitonitis, die fast stets zum letalen Ende führt, gibt es zahlreiche variable Erscheinungen der lithogenen Affektion, wie Steineinklemmung, infektiöse Erkrankungen der Gallenwege, Gallenblasenempyem, Leberabszeß etc. Ein besonderes klinisches Interesse beanspruchen die Fistelbildungen der Gallenwege mit ihren Nachbarorganen, weil sie schwer zu diagnostizieren sind, deshalb häufig übersehen werden und dann zu schweren Folgezuständen führen können. Die Kommunikation des Gallensystems kann mit zahlreichen Organen erfolgen.

Courvoisier's klassische Statistik weist folgende Durchbrüche auf:

Zwischen den Gallenwegen selber	8	Fälle
(Davon nur eine einzige von Schloth erwähnte Gallenblasen-Choledochusfistel)		
in die vena portae	5	Fälle
in die Bauchhöhle, offen	70	„
in die Bauchhöhle, abgesackt	49	„
retroperitoneal	3	„
in den Magen	13	„
ins Duodenum	83	„
ins Jejunum	1	„
ins Ileum	1	„
ins Colon	39	„
in die Harnwege	7	„
in Pleura und Lungen	24	„
durch die Bauchdecken nach außen	196	„
	499	Fälle

Courvoisier sagt selbst, man dürfe aus dieser Tabelle nicht den Schluß ziehen, die Bauchdeckenfisteln seien häufiger

als die des Darmes. Da der Durchtritt von Gallensteinen durch die Bauchdecken so ungewöhnlich imponiert, hat jeder Beobachter diese Erscheinung sofort veröffentlicht (z. B. schon Thilesius 1670). Wenn man dagegen Courvoisiers 89 Fälle von Gallensteinileus, der doch die Gallenblasen-Darmfistel zur Voraussetzung hat, noch hinzurechnet und wenn man die in den letzten Jahren stark angewachsene Literatur über Gallensteinileus übersieht, so erkennt man, daß die am häufigsten vorkommenden Fisteln die Kommunikationen des Gallensystems mit dem Darmtraktus- sind, insbesondere die Gallenblasen-Duodenum-, die Gallenblasen-Colon- und die Choledochus-Duodenumfisteln.

Diese Gallenblasen-Darmkommunikationen wurden klinisch schon frühzeitig beobachtet. (Schröck 1680, Graß 1696, Leinery 1704). Man sah nämlich den Abgang so großer Gallensteine per rectum, daß man den Schluß zog, die Steine seien unmöglich per vias naturales, d. h. durch den ductus choledochus in den Darm gelangt. So stellte Fiedler den Abgang eines 12, eines 14 und sogar eines 46 g schweren Steines fest. Er ist der Meinung, daß die Gallensteine, wenn sie zu wandern beginnen, bereits in dem sehr engen und spiralig gewundenen ductus cysticus steckenbleiben und nur in seltenen Fällen den ductus choledochus erreichen. Der Cysticus ist der engste der Ausführungsgänge; er mißt nur 1 mm im Durchmesser und setzt den andrängenden Gallensteinen den größten Widerstand entgegen. Würden sie nämlich wirklich so oft in den Choledochus gelangen, so müßte man sie bei der Häufigkeit der Cholelithiasis viel öfter in diesem Gang liegend bei der Sektion vorfinden. Aber bei 900 im Dresdener Krankenhaus zur Autopsie gekommenen Patienten, bei denen sich Gallensteine fanden, sah Fiedler haselnußgroße Concremente nur zweimal im ductus choledochus liegen; sie waren nur bis in das letzte Drittel des Ganges vorgerückt; stets war das Vatersche Divertikel normal, niemals etwa erweitert. Courvoisier konnte bei 36 Fällen von Cholelithiasis, die anatomisch genau untersucht wurden, nur 3 finden, bei denen größere Konkremente mit Sicherheit durch den ductus choledochus in den Darm gelangt waren. Haben Steine diesen Gang erreicht, so kommt es zu starker Schwellung und Entzündung der Schleimhaut des ductus, infolgedessen zur Rückstauung der Galle und Ikterus. Aber da viele Fälle von Gallen-

steinkoliken ohne Gelbsucht verlaufen, so ist nach Fiedlers Meinung eine solche Wanderung des Steins unwahrscheinlich. Dadurch daß er im Cysticus sich einklemmt, käme die Gallensteinkolik häufig zustande; da oft der Stein in die Blase zurückfällt, verschwinden die Schmerzen, der Prozeß klingt zunächst ab, und so erklären sich die häufig rezidivierenden Kolikanfälle. Bei diesen Attacken gelangt der Stein gar nicht in den Choledochus, und in denjenigen Kolikfällen, bei denen Ikterus auftritt, kommt dieser nach Fiedlers Ansicht durch einen Reflexkrampf des ductus choledochus zustande, der von dem im ductus cysticus steckengebliebenen Stein ausgelöst wird. Ferner hat man bei Sektionen noch niemals Steine im Vaterschen Divertikel steckend gefunden. Dieses setzt andrängenden Gallensteinen großen Widerstand entgegen. Einerseits durchbohrt der Choledochus die Darmwand in schräger Richtund und schreibt dadurch der Passage des Steins einen ungünstigen Weg vor, andererseits enthält das Divertikel zahlreiche mit elastischem Gewebe vermischte Muskelfasern. Um die Stärke des Widerstandes zu zeigen, hat Fiedler bei der Leiche vom Duodenum aus einen Laminariastift in den Choledochus gesteckt und ihn aufquellen lassen. Während der Gang nachgab und sich erweiterte, rief das Divertikel eine etwa 3—4 mm dicke Einschnürung hervor. Aus diesen und vielen ähnlichen Beobachtungen schloß er, daß Gallensteine weit häufiger durch Ulceration und Perforation in den Darm gelangten als auf den präformierten Bahnen durch den ductus choledochus und daß nur kleine Konkremente die natürlichen Ausführungsgänge ohne anatomische Verletzung überhaupt passieren könnten. Diese Beobachtungen wurden auch von Fauconneau-Dufresne, Murchison, Courvoisier, Charneaux, Steinthal, Roß, Naunyn, Kehr, Körte und vielen anderen gemacht. So demonstrierte G. B. Schmidt einen fast hühnereigroßen Cholesterinstein, der einem 60jährigen Patienten unter Nachhilfe mit den Fingern per rectum abging, nachdem 4 Tage kein Stuhl erfolgt war. Umber besaß einen fast taubeneigroßen Gallenstein, den ein Patient beim Stuhlgang unter Schwierigkeiten aus dem After herausholte.

Diese klinischen Beobachtungen wurden pathologisch-anatomisch in exakter Weise von Roth bestätigt. Roth, der bei 5403 Sektionen 9 Gallenblasen-Duodenum-, 5 Gallenblasen-

Colon- und dreimal beide Kommunikationen gleichzeitig beobachtete, stellte bei seinem reichhaltigen Material fest, daß der größte durch Gallensteine erzeugte Umfang des ostium duodenale ductus choledochi 20 mm beträgt, d. h. den Umfang einer mittelgroßen Erbse nicht überschreitet. Gallenkonkremente, die also größer sind, könnten nur durch pathologische Oeffnungen in den Darm gelangen. Bei seinen Beobachtungen war die portio intestinalis stets intakt, weil sie unnachgiebig ist. Ueber dem engen Endstück werden die Steine aufgehalten, verursachen hier Drucknekrose der vorderen Wand des oberen Teils der portio intestinalis und brechen auf geradestem Wege ins Duodenum durch. Da die Duodenalmündung bei solchen Durchbrüchen offenbleibt und zuweilen gleichzeitig 2 Perforationen vorhanden sind, so kann die Galle bisweilen auf zwei, ja auf drei Wegen abfließen. Wenn dann die Konkremente vollkommen oder zum Teil entleert sind, schrumpft die Gallenblase, die Geschwüre vernarben, die Serosa wird schwielig verdickt, die Perforationen wandeln sich in enge Fistelgänge um oder schließen sich narbig. Bisweilen können aber die Steine auf halbem Wege steckenbleiben. Durch Ulceration der Gallenwege also, nicht durch Erweiterung der unnachgiebigen Duodenalmündung gelangen übererbsengroße Steine in den Darm. Zu diesem Schluß kommt auch L e i c h t e n s t e r n , der bei zahlreichen Sektionen von chronischem Gallensteinikterus immer wieder ein und denselben Befund wiederkehren sieht, nämlich den Choledochus und die Hepatici hochgradig erweitert, dagegen das duodenale Endstück des Choledochus, das Diverticulum Vateri, normal weit, nicht im geringsten dilatiert. Er fand, daß in der ganzen Länge des Vaterschen Divertikels ein kräftiger Schließmuskel besteht, eine mit der Muscularis Duodeni in unmittelbarem Zusammenhang stehende, zirkulär und schleifenartig angeordnete Sphinctermuskulatur, die infolge ihrer mächtigen Entwicklung — im Gegensatz zur schwachen Choledochusmuskulatur — einer Dilatation der Duodenalmündung einen gewaltigen Widerstand entgegensetzt, der größer sei als irgendwo sonst im Gallensystem. Infolgedessen erfolgen hier unmittelbar oberhalb des Vaterschen Ganges sehr viele Einklemmungen des wandernden Steins, der durch mechanischen Reiz lebhafte, ihn an seinem Eintritt in die Ampulle und Durchtritt in den Darm hindernde Sphincterkontraktionen hervorruft. Daraus

resultiert eine schon makroskopisch wie mikroskopisch nachweisbare starke Sphincterhypertrophie. Auch Langenbuch betont die außerordentliche Enge des intestinalen Choledochusendes sowie die sehr feine Mündung in den Darm, wodurch sogar vom Darm ausgehenden bazillären Infektionen Widerstand geleistet würde. So ist auch Virchow der Meinung, daß große Gallensteine nur durch Perforation, nicht durch Erweiterung des duodenalen Choledochusendes in den Darm gelangen. Diese Enge der Duodenalmündung läßt die Meinung Fiedlers, daß Gallensteine häufiger durch Perforationen als auf natürlichem Wege den Darm erreichen, verständlich erscheinen.

Von 25 in der Kehr'schen Klinik im Jahre 1908 beobachteten Gallenblasenperforationen war in zwei Drittel der Fälle der Gallenblasenhals der Ausgangspunkt, weil — wie Kehrs Mitarbeiter Neuling meint — der Hals vor seinem Uebergang in den ductus cysticus S-förmig gekrümmt und an einer Stelle meist etwas erweitert ist. Hierdurch entsteht innerhalb der Gallenblase ein kleines Divertikel, das „bassinet de la vésicule" der Franzosen, in dem die Gallensteine leicht steckenbleiben. Ihr Uebertritt in den ductus cysticus wird noch erschwert durch die spiralige Anordnung der Schleimhautfalten im Anfangsteil des Cysticus, so daß hier die Steine die Gallenblase ventilartig abschließen, „Ventil- oder Verschlußsteine". Sobald infolge des ungehinderten Gallenzuflusses, aber gesperrten Abflusses eine Erhöhung des intravesicalen Druckes eintritt, erfolgt gelegentlich eine Ausbuchtung des Divertikels, die Kehr 5mal vorfand. Von hieraus erfolgen nach Neulings Beobachtungen am häufigsten die Gallenblasenperforationen. Roth stellte besonders 3 Formen des Durchbruches auf:

1. am häufigsten ist die Perforation der Gallenblase ins Duodenum, wodurch eine Verbindung der medialen Gallenblasenwand mit dem oberen Winkel des Duodenums erfolgt. Diese Kommunikation sei deshalb die häufigste, weil das Duodenum, besonders die pars superior, relativ unbeweglich ist und sich daher leichter Adhäsionen mit der Blase bilden können.
2. perforieren die Steine vom Blasenfundus ins anliegende Colon transversum.
3. erfolge die Perforation des ductus choledochus ins Duodenum im Bereich der pars intestinalis, wo die Gallensteine

sich leicht einkeilen. Hierdurch wird eine Kommunikation zwischen dem oberen Abschnitt der portio intestinalis ductus choledochi und der pars descendens des Duodenums hergestellt. Da diese leichter als die anderen Fisteln übersehen werden, so ist — wie auch Naunyn meint — anzunehmen, daß die Choledochus-Duodenumfisteln ebenso häufig sind wie die Gallenblasen-Duodenumfisteln.

Bei einem Sektionsmaterial von 535 Cholelithiasisfällen fand Roth 12 Gallenblasen-Duodenum-, 8 Gallenblasen-Colon- und 5 Choledochus-Duodenumfisteln, Schröder bei 151 Gallensteinfällen 1 Gallenblasen-Duodenum und 5 Gallenblasen-Colonfisteln, Schloth bei 343 Gallensteinsektionen 6 Gallenblasen-Duodenum- und 3 Gallenblasen-Colonkommunikationen. Courvoisier errechnete aus dem Sektionsmaterial des Basler pathologischen Instituts für die Fisteln zwischen Gallensystem und Darm eine Häufigkeit von 2,6 % aller Cholelithiasisfälle.

Zur Pathogenese dieser Gallenblasen-Darmkommunikationen hat Aschoff, der das lebensfrisch fixierte reichhaltige Material der Kehrschen Klinik pathologisch-anatomisch untersuchte, wichtige Hinweise gegeben. Er unterscheidet 5 Häute der Gallenblase: 1. tunica mucosa, 2. tunica muscularis, 3. tunica fibrosa, 4. Subserosa, 5. Serosa. Neben den im Blasenhals — nicht im corpus — schon normaler Gallenblasen sich findenden echten einfachen und verzweigten tubulösen Drüsen, die besonders im ductus cysticus kräftiger hervortreten und vielfach zylindrisches Epithel mit basalem plattgedrückten Kern und grobwebigem kaum gefärbten Protoplasma besitzen, und neben anderen Drüsen, die dunkler aussehendes Epithel mit mehr median liegenden Kern haben und in ihrem Aussehen sich also mehr den Oberflächenepithelien nähern, gibt es virkliche bis in die Muskelschicht ziehende Einsenkungen des Oberflächenepithels, die oft in deutlicher Beziehung zu den Gefäßdurchtritten durch die tunica muscularis stehen. Diese vom Lumen ausgehenden Gänge sind gewöhnlich eng und von Bindegewebe ausgefüllt. Wenn aber — was häufig vorkommt — die Lücken auffallend weit sind, so bildet die Schleimhaut eine tiefe Bucht, die bei starker Kontraktion der Gallenblase wie ein Spalt durch die ganze Muscularis bis zur tunica fibrosa hindurchgehen kann. Diese Lücken sind die Luschka'schen Gänge, denen Aschoff

und Kehr in der pathologischen Anatomie der Cholecystitis und Cholelithiasis eine große Rolle zuschreiben, zumal sie in allen steinhaltigen Gallenblasen außerordentlich stark hervortreten. Dieser Prozeß kommt auf 2 Wegen zustande:

1. durch aktive Wucherung der Gänge, die in entzündeten steinhaltigen Gallenblasen eintritt,

2. dadurch, daß sie durch Erhöhung des intravesicalen Druckes vielfach unter cystischer Erweiterung bis in die tunica fibrosa und Serosa vorgetrieben werden, während sie normaler Weise nur bis in die Muscularis reichen. Wenn bei Sekretstauung die Hohlräume sich stark erweitern, dann können sie hier makroskopisch sichtbar werden und schimmern unter dem peritonealen Ueberzug als dunkle Punkte hindurch. Neben den an der Innenfläche der Gallenblase ablaufenden Entzündungsprozessen spielt sich manchmal auch in den äußeren Schichten der Wand ein gleichartiger Vorgang ab, und den Sitz dieses Entzündungsherdes bilden nun mit Vorliebe diese Luschkaschen Gänge. Heftige Kontraktionen der Gallenblase treiben die infizierte Galle mit großer Gewalt in diese Kanäle, die die Entzündung bis zur Subserosa weiterleiten. Ihre zarten Wandungen zerreißen, der infektiöse Inhalt ergießt sich in das umgebende Gewebe. Ist die Galle schwer infiziert, so kommt es zur echten Abszeßbildung. Bricht der Eiterherd nach innen durch, so entsteht ein kraterförmiges Geschwür; erfolgt der Durchbruch nach außen, so kommt es zur Pericholecystitis. Sehr selten geschieht es, daß solche pericholecystitischen Abszesse, die hinter der vorderen Bauchwand abwärts vom Leberrand oder über der Convexität der Leber subdiaphragmatisch sitzen, in die Peritonealhöhle sich ergießen und Peritonitis erzeugen. Gewöhnlich führen sie entweder direkt zur Verlötung der Gallenblase mit den Nachbarorganen oder indirekt durch pseudomembranöse Adhäsionen. Ist durch diese pathologisch-anatomischen Vorgänge die Verbindung mit dem Nachbarorgan erst einmal hergestellt, so kommt es, falls der Prozeß nicht abklingt, zur Perforation in das angrenzende, durch Adhäsionen verbundene Organ und damit zur Fistelbildung.

Diese Formen der Fistelbildungen mit dem Intestinaltrakt bezeichnet Roth als die „sinnfälligsten und wirksamsten Kompensationen des menschlichen Körpers, die in ihrem Ergebnis nicht selten völliger Heilung gleichkommen". Wenn man beob-

achten kann, wie ein Gallensteinikterus, der lange Zeit hindurch mit allen seinen lästigen Symptomen besteht, unter Bildung einer Gallenblasen-Darmfistel und Abgang des stenosierenden Steins plötzlich verschwindet, die ikterischen Beschwerden aufhören, die Stühle wieder gallig gefärbt werden, so könnte man virklich versucht sein, an diese „Naturheilung" zu glauben. Von den Chirurgen wird ja auch häufig, wenn bei Choledochusverschluß die Galle auf natürlichem Wege nicht abfließen und das Hindernis nicht beseitigt werden kann, die Cholecystoenterostomie ausgeführt, d. h. eine Fistel zwischen der Gallenblase und dem Darmtraktus künstlich angelegt. Langenbuch lehnt diese Operation wegen der Gefahr bazillärer Infektion des Gallensystems durch den Darm ab. Er meint, diese Infektion würde schon im normalen Organismus permanent vor sich gehen, wenn nicht der Choledochusmündung von der Natur Schutzvorrichtungen verliehen wären. Solche sind die Enge des intestinalen Choledochusendes und die außerordentlich feine Mündung in den Darm. Die künstliche Gallenblasen-Darmfistel, der dieser Schließapparat fehlt, hebt die Schutzvorrichtung an der Choledochalmündung auf. Auch Kehr fürchtet, daß durch eine Gallenblasen-Darmkommunikation der Darminhalt mit seinen Fäulniserregern ungehinderten Zutritt zur Gallenblase hat, und hat sogar in solchen Fällen eitrige Cholangitis entstehen sehen. In ähnlichem Sinne haben sich Dujardin-Beaumetz und Michaux ausgesprochen. Wenn man bedenkt, daß durch eine Gallenblasen-Darmfistel ganz neue anatomische Verhältnisse geschaffen werden, so ist es durchaus berechtigt, an diese Infektionsmöglichkeit zu glauben. Physiologischerweise stellt die außerordentliche Enge der Choledochusmündung in den Darm einen Verschluß dar. Im Füllungszustand des Darms ist der ductus choledochus vollkommen geschlossen. Durch die Magen-Duodenum-Peristaltik und schon durch die Inspiration wird, wie die Untersuchungen Westphals gelehrt haben, eine Kontraktion der unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems stehenden Muskulatur der Gallenblase, des Zystikus und besonders des Sphinkter Oddi mit einer periodenweisen Erschlaffung dieses Muskels ausgelöst. Dadurch wird der Gallenzufluß zum Darm reguliert. Westphal konnte an Tieren, denen er ein Bauchfenster angelegt hatte, zeigen, daß stärkere Vagusreizung, Spasmen und Dauerkontraktionen des

Oddischen Muskels hervorrief, dessen krampfhafter Verschluß zum Bilde der hypertonischen Staungsgallenblase führte. Der Oddische Sphinkter reguliert also vermöge der verschiedenartigen Anordnung seiner Muskulatur den Gallenabfluß und erschwert gleichzeitig als starke Barrière den Darm-Mikroben den Einbruch ins Gallensystem. Besteht aber eine Gallenblasen-Darmkommunikation, so stellen die Gallenwege eine unmittelbare Fortsetzung des Intestinaltrakts dar, und dem Darminhalt mit seinen Bakterien ist Tür und Tor geöffnet. So fanden Neugebauer und viele andere im ductus choledochus sogar einen Ascaris lumbricoides als Ursache einer Obstruktion und ebenso einen Wurm im Darm. Es ist klar, daß bei breiter Gallenwege-Darmmündung den Darmwürmern das Einkriechen in die Gallengänge sehr erleichtert würde. Zwar haben Duclaux, Dupray, Lahouse, Netter und viele andere Autoren gezeigt, daß schon normalerweise das intestinale Ende des ductus choledochus Darmmikroben beherbergt, ohne dadurch pathologisch-anatomische Veränderungen zu erleiden, daß also die Trennung von Intestinaltrakt und Gallensystem unter physiologischen Verhältnissen gar nicht so scharf ist, aber es erhebt sich die Frage, ob bei einer Gallenblasen-Darmfistel die sonst ausreichenden Schutzvorrichtungen auch gegenüber der Masseninvasion von Bakterien genügen. Radsiewski hat nach dieser Richtung hin eine Reihe von Versuchen an Hunden angestellt und den Einfluß der Gallenblasen-Darmfistel auf das Allgemeinbefinden der Tiere, die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Gallenwegen und der Leber und die bakteriologische Seite der Frage geprüft. Er fand, daß das Allgemeinbefinden der Hunde, die 1 bis 2½ Monate post operationem getötet wurden, durchaus nicht gelitten habe, daß im Gegenteil die Tiere sich sehr wohl fühlten und an Gewicht zunahmen. Czerny beobachtete eine Patientin, der er eine Gallenblasen-Darmfistel angelegt hatte, 2½ Jahre, sie erfreute sich des besten Befindens und überstand sogar eine Geburt. Die Gallengänge der Versuchstiere zeigten eine starke Dilatation und zum Teil eine Hypertrophie der Muscularis, da ihre schwache Muskulatur dem erhöhten Druck von seiten des Darmes entweder nachgeben oder mit Verstärkung ihrer Muscularis antworten, wenn sie ihm Widerstand entgegensetzen. Die gleichen Beobachtungen hatten auch Mosset und Murchison bei

Sektionen von Frauen gemacht, bei denen sich Gallenblasen-Darmfisteln fanden. In der Mucosa der Gallenblase sah Radsiewski eine ungeheure Entwicklung von Schleimhautdrüsen, die in mehreren Schichten übereinander angeordnet die glatten Muskelfasern auseinanderdrängten und zwischen ihnen hindurch in die Tiefe griffen. Einen ebensolchen Befund hatte auch Aschoff an den von Kehr exstirpierten Gallenblasen besonders bei Gallenblasen-Darmkommunikationen erhoben und diese außerordentliche Vermehrung von Drüsen als Zeichen des Schutzes gegen den toxisch veränderten Inhalt der infizierten Gallenblase aufgefaßt. Was nun die bakteriologische Seite der Radsiewski'schen Versuche anbetrifft, so fand er in der Gallenblase und in den großen Gallengängen Darminhalt mit der mannigfaltigen Mikrobenflora des Darms, die sich bis in die Leber hinauf erstreckte, und konnte aus den Gallengängen und der Leber Streptokokken, Bakt. Coli und andere Mikroben züchten. Allerdings reagierte die Leber nur mit einem Desquamativkatarrh ihrer feinen Gallengänge und war histo-pathologisch nicht verändert. Da ebenso kein infektiöser Prozeß der Gallenwege vorhanden war — es bestand lediglich eine Infektion der Galle, eine „Bakteriocholie", analog den Vorgängen in der Harnblase, der Bakteriurie — so fand Kehrs Meinung von der Entstehung einer eitrigen Cholangitis keine Bestätigung. Allerdings muß Radsiewski zugeben, daß er die Tiere zu kurze Zeit beobachtet hatte, um sichere Schlüsse ziehen zu dürfen. Er stellt selber die Fragen, ob nicht die Erweiterung der großen Gallengänge schließlich die der Leber nach sich ziehen und so zu deren Atrophie führen wird, ob nicht die Bakterieninvasion doch noch schwere Infektionen hervorrufen wird, zumal wenn aus irgend welchen Ursachen eine Retention des Darminhalts eintritt und so der Gallenabfluß in den Darm gehindert ist. So entstand bei einem Versuchstier, bei dem dies der Fall war, zuerst eine lokale und dann eine allgemeine Infektion, an der es zu Grunde ging. Ferner fand er von den Tieren verschluckte Haarbüschel und sogar Streichhölzer in der Gallenblase, die mit dem Darminhalt dorthin gelangt waren. Daher bestreitet er die Möglichkeit nicht, daß auch beim Menschen etwa Fruchtkerne in die Gallenblase gelangen und von dort nicht wieder heraus können. Kehr fand in vielen Fällen von Gallenblasen-Darmfisteln reinen Eiter in der Blase oder trübe, zischende Galle von

faeculentem Geruch als Zeichen hochvirulenter Darmbakterieninfektion, unter deren Einwirkung sogar die in der Blase anwesenden Steine großenteils zerfallen waren. Aus allen diesen Erwägungen folgt, daß die ausgezeichneten Versuche von Radsiewski das Problem der Gallenblasen-Darmfisteln durchaus nicht in günstigem Sinne lösen und das Bestehen dieser Kommunikationen für den Menschen große Gefahren in sich birgt.

Man muß ferner bedenken, daß bei weiten Fistelöffnungen größere Steine in den Darm gelangen, und hier zu mannigfachen Veränderungen führen können. Einerseits können sie Geschwüre der Darmwand erzeugen, die sogar zu Perforationen Veranlassung geben können, andererseits können sie heftige Schmerzen mit Verstopfung oder Durchfällen hervorrufen, wie es Sennft, Pye Smith, Fiedler u. a. beschreiben.

Gallensteine sind auch in den processus vermiformis geraten und haben hier Appendicitis und tödliche Peritonitis erzeugt. Solche Fälle erwähnen Budd, Sirey, Rehn, Treves u. a. Die größte Gefahr, die von den in den Darm perforierenden Gallensteinen droht, ist der Gallensteinileus. Der Stein kann sich an jeder Stelle des Darmes einklemmen. Es ist aber klar, daß ganz besonders diejenigen Steine Ileus erzeugen werden, die durch eine Gallenblasen-Duodenumfistel in den Darm gelangen, weil das Lumen des Dünndarms kleiner als das des Dickdarms ist. Besonders gefährlich ist die Enge der Bauhinschen Klappe, und in den meisten Fällen, bei denen der Sitz des eingeklemmten Steines bestimmt werden konnte, lagen sie an dieser Stelle (Naunyn). Die Gallenblasen-Colonfisteln sind deshalb weniger bedrohlich: bei ihnen umgeht der Stein die gefährlichste Enge und wird meist per anum ausgestoßen. In 36 von Courvoisier erwähnten Fällen von Gallensteinileus war der Stein nur dreimal durch eine Gallenblasen-Colonfistel, in 75 von Naunyn kontrollierten Fällen nur sechsmal durch diese Kommunikation in den Darm gelangt. Der Gallensteinileus kommt aber nicht nur zustande durch solche Steine, deren Durchmesser größer ist als der des betreffenden Darmlumens, sondern auch durch viel kleinere, die locker im Darm sitzen. Ueber die Ursache in diesen Fällen gehen die Meinungen auseinander. Einige Autoren (Rehn u. a.) nehmen an, daß um den Stein eine reflektorische Zusammenziehung des Darms erfolgt, die ihn zum absoluten Hindernis macht. Meist führen durch den Stein her-

vorgerufene entzündliche Veränderungen der Darmwand, der sich solche der Serosa anschließen, zu frühzeitiger Paralyse des Darms, wie besonders Karewski annimmt. Daher ist die Gefährlichkeit des Gallensteinileus besonders groß, weil der Tod durch Peritonitis mit Darmparalyse häufig auch noch dann erfolgt, wenn die Darmpassage längst freigeworden ist, sei es, daß der Stein spontan ausgestoßen oder operativ entfernt worden ist. Nach Schüller und Dufourt beträgt die Mortalität 56%, nach Courvoisier 44%.

Die Gallenblasen-Darmfistel stellt also durchaus keine „Naturheilung", sondern ein das Leben des Menschen schwer bedrohendes Ereignis dar. Es ist deshalb ungemein wichtig, sie rechtzeitig zu diagnostizieren, um sie gegebenenfalls einer frühzeitigen operativen Behandlung zuzuführen. Die Diagnose ist außerordentlich schwer zu stellen und ist in den meisten Fällen erst durch die Operation oder Sektion geklärt worden; denn im Gegensatz zu den stürmischen Erscheinungen, die die kleinen per vias naturales in den Darm gelangenden Steine machen, geben die großen, die auf fistulöser Passage den Darm erreichen, völlig unbemerkt ihren Weg und machen kaum Symptome.

So erwähnt Wiesinger einen in dieser Beziehung sehr lehrreichen Fall. Ein 65jähriger kräftiger Patient, der niemals Schmerzen in der Leber- oder Magengegend gehabt, nie gelb gewesen ist, insbesondere niemals an Störungen von seiten des Darm gelitten hat und sich des besten Appetits erfreute, erkrankte plötzlich unter den alarmierenden Symptomen des akuten Darmverschlusses. Die vor der Operation durchgeführte Magenausheberung förderte 1½ l kotiger, bräunlicher Flüssigkeit, wahrscheinlich Galle zu tage. Bei der Laparatomie fand sich im Duodenum ein Gallenstein, der 5½ cm lang war und einen Durchmesser von 3½ cm hatte. Man sieht, daß der Prozeß der Gallenblasen-Darmfistelbildung so symptomenlos und unter so unbestimmten Krankheitserscheinungen vor sich gehen kann, daß er sich klinisch nicht manifestiert. Da, wie oben erwähnt, in den seltensten Fällen große Steine durch den ductus choledochus in den Darm gelangen, werden heftigste Koliken mit Ikterus und Leberschwellung fast nie der Gallenfistelbildung vorausgehen. Gewöhnlich verlötet, wie in der Pathogense der Fistelbildung beschrieben worden ist, ein schleichender Entzündungsprozeß die Gallenblase mit dem Darm fast gänzlich

ohne Beschwerden für den Kranken. Nur unbestimmte Erscheinungen des Unbehagens, unbedeutende Magenschmerzen, öftere Flatulenz-Symptome, die, wie Karewsky hervorhebt, bei Frauen sehr häufig als hysterisch aufgefaßt werden und oft auch Hysterie hervorrufen, deuten auf die Verwachsung der Gallenblase mit dem Darm hin. So konnte Kehr ein junges Mädchen, das jedesmal, wenn es Schmerzen in der Gallenblasengegend hatte, unter lautem Schreien und Augenverdrehen in konvulsive Zuckungen verfiel, durch Lösung der Adhaesionen von diesen Beschwerden befreien. Er beschreibt mehrere Fälle, in denen solche Verwachsungen hysterische Erscheinungen auslösten. Ein wichtiges Begleitsymptom dieser Adhaesionen ist nach Kehr schwere Obstipation, die besonders bei flächenhaft ausgebreiteten Pseudomembranen zwischen Colon und Gallenblase auftritt. Bei einer 45jährigen Frau, die jahrelang an schwerster allen Mitteln trotzenden Verstopfung litt, konnte er durch Trennung der Verwachsungen prompt die Obstipation beseitigen. Appetitlosigkeit mit starker Gewichtsabnahme treten häufig bei Gallenblasen-Fistelbildungen auf. Kehr sah eine Patientin in kurzer Zeit 40 Pfund abnehmen, und in dem am Schlusse der Arbeit zu erwähnenden Fall verlor die Patientin in 3 Monaten 14 Pfund an Gewicht. Bisweilen wird es allerdings leicht sein, die Fisteln zu diagnostizieren. In denjenigen Fällen, in denen längere Zeit ein Gallensteinikterus besteht, unter schnellem Verschwinden der Gelbsucht die Schmerzen aufhören, die Stühle gallig werden und ein Stein, der größer als eine mittelgroße Erbse ist, per anum ausgestoßen wird, muß — nach den erwähnten Untersuchungen Roths — eine Gallenblasen-Darmfistel angenommen werden. Die Größe des Steins läßt manchmal auf den Sitz der Fistel schließen; je größer er ist, umso eher wird man an eine Gallenblasen-Colonfistel denken dürfen. Wenn andererseits ein chronischer Ikterus nach Cholelithiasis allmählich mit seinen Folgen verschwindet, insbesondere die Stühle dauernd normal gefärbt sind, dagegen Schmerzen und Fröste dauernd bestehen bleiben, so kann eine Gallenblasen-Darmfistel vermutet werden, auch wenn kein Stein abgeht. Einen solchen durch die Autopsie sichergestellten Fall hat Aufrecht beobachtet. Diese Kommunikation wird ferner zu diagnostizieren sein, wenn man Gelegenheit hat, die Wanderung des Steins zu beobachten. Naunyn berichtet über einen Fall,

bei dem es möglich war, anfangs eine Resistenz in der Gallenblasengegend zu fühlen, die bald verschwand. Kurze Zeit später traten Schmerzen in der Ileocoecalgegend auf, wo wiederum unter gleichzeitigen Störungen der Darmpassage ein Tumor gefühlt wird. Die Diagnose auf einen in den Darm perforierten und in der Bauhinschen Klappe steckengebliebenen Gallenblasenstein wird durch den Abgang eines großen Steins bestätigt. Einen ähnlichen Fall erwähnt Courvoisier. Bei einer Patientin, die an häufig mit kurzdauerndem Ikterus auftretenden Gallensteinkoliken litt, schwand eine mit Gelbsucht einhergehende circumscripte Peritonitis des rechten Hypochondriums nach Abgang von drei mehr als haselnußgroßen Steinen. Als einige Monate später ein Ikterus auftrat, sah Courvoisier den in der Coecalgegend palpablen großen, harten verschieblichen Körper als Gallenstein an. Ebenso wie die Diagnose aus dem Abgang sehr großer Steine per anum gestellt werden kann, wird sie sich ermitteln lassen, wenn Gallensteine erbrochen werden, wie es Petit, Bouisson u. a. beschrieben haben. Faucouneau-Dufresne erwähnt 10, Murchison 12, Courvoisier 19 solcher Fälle. Meistens war der Weg, den der Stein genommen hatte, nicht festgestellt worden; in 2 Fällen war er durch Gallenblasen-Magenfisteln in den Magen gelangt. Cruveilhier meint, daß nur durch diese Art von Fisteln die Steine in den Magen gelangten, Pope dagegen erwähnt einen Fall von Gallensteinerbrechen, bei dem die Sektion eine Gallenblasen-Duodenumfistel aufdeckte. Wie dem auch sei, in jedem Fall ist bei Erbrechen von Gallensteinen an eine Kommunikation zwischen Gallenblase und Intestinaltraktus zu denken. Diese Fistel ist ferner zu vermuten, wenn nach sicherer Cholelithiasis die Zeichen der Pylorus- oder Duodenalstenose auftreten. Ist der Stein am Pylorus als Tumor palpabel, so wird fast stets ein Magenkarzinom diagnostiziert worden sein. Häufig tritt aber als sehr wichtiges auf die richtige Diagnose hinweisendes Symptom, wie Cahn besonders hervorhebt, massenhaftes Erbrechen von Galle auf. Pye Smith sah einen Kranken bei Duodenalstenose durch perforierten Gallenstein 5 l galliger Flüssigkeit in 48 Std. erbrechen. Wie sehr man, um das Magenkarzinom ausschließen zu können, auch auf die geringsten Symptome von seiten des Gallensystems achten muß, zeigt der von Wegele veröffentlichte Fall. Ein Patient, der niemals vorher

an irgendwelchen Magen-, Darm- oder Gallenblasenbeschwerden gelitten hatte, erkrankte an häufigem Erbrechen auch von tags zuvor genossenen Speisen mit Obstipation und magerte stark ab. Die Untersuchung ergab eine Magenektasie, der Magensaft zeigte anacide Werte und enthielt Milchsäure. Obwohl ein Tumor nicht zu fühlen war, wurde die Diagnose auf Magenkarzinom gestellt. Nach Abführmitteln traten acholische Stühle auf, die aber bald gallehaltig wurden; dieser Vorgang wiederholte sich noch einmal. Die Operation deckte eine Gallenblasen-Duodenumfistel auf, in der ein durchgebrochener Stein steckengeblieben war und die gleichen stenosierenden Symptome wie ein Carcinom hervorrief. Die acholischen Stühle waren in diesem Falle das einzige Symptom, das auf eine Miterkrankung des Gallensystems hätte hinweisen müssen. War der Verdacht erst einmal gefaßt, so hätten andere Untersuchungsmethoden, insbesondere die später zu erwähnende Duodenalsondierung, die Diagnose sichern können. Wie sehr das Leben des Patienten von der richtigen Erkennung der Krankheit abhängig ist, wird hier besonders deutlich. Während Kranke mit Magencarcinom unter Umständen gar nicht zur Operation kommen, kann in solchen Fällen die Extraktion des obturierenden Steins Heilung bringen. Man sollte in allen Fällen, in denen bei Symptomen von seiten des Gallensystems schwere dyspeptische Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschen, an durchgebrochene Gallensteine denken und vor allem bei Magen- oder Duodenalstenose die Gallensteine als wichtige Ursache in erster Linie in Erwägung ziehen. Schreiber erwähnt, daß er bei einer stark abgemagerten an Magenektasie leidenden Frau, bei der Pylorusstenose durch ulcus ventriculi diagnostiziert wurde, bei operativer Eröffnung des Magens einen großen Gallenstein im Grunde des Pylorusgeschwürs fand, nach dessen Extraktion Heilung eintrat. Gleiche Fälle erwähnen Rehn u. a. An Gallenblasen-Darmfisteln muß man ferner denken, wenn nach Cholelithiasis die stürmischen Erscheinungen des Ileus auftreten. Der Gallensteinileus ist durch zwei Symptome besonders gekennzeichnet: einerseits pflegen trotz Kotbrechen und vollständiger Obstipation Flatus abzugehen, worauf Naunyn besonders hinweist, andererseits pflegt der Sitz der Einklemmung meist dauernd, zumindest aber vorübergehend aus bereits früher erwähnten Gründen die Ileocoecalgegend zu sein. Da die Ursache des

Ileus, der Gallenstein, wandern kann, so kann der Darm längere Zeit völlig durchgängig sein, so daß Ileus mit normaler Darmpassage wechselt. Bei der Wanderung des Steines geben die Patienten häufig ein an der Lockerung lokalisiertes Gefühl an. Es ist vorgekommen, daß lediglich bei der Palpation des Abdomens der Darmverschluß hervorrufende Stein in Bewegung gesetzt und so der Ileus beseitigt worden ist. Geht der obturierende Stein per anum ab, so ist die Diagnose gesichert. Ein sehr wichtiges Symptom der Gallenblasen-Darmfisteln sind Blutungen aus dem Intestinaltrakt. Es ist klar, daß bei der Ulceration und Perforation der Gallenblasen- und Darmwand auch Gefäße zerrissen werden, aus denen beträchtliche Blutungen stattfinden können. Es kommt in solchen Fällen zu Blutbrechen und zum Abgang großer Blutmassen per rectum; ja sogar tödliche Darmblutungen sind dabei beobachtet worden. Pope, Fiedler, Roß, Bouisson u. a. haben starke Blutungen bei Gallenblasen-Darmfisteln gesehen, und Naunyn meint, „daß, wenn mehr hierauf geachtet werden wird, mancher Fall von bisher ungeklärter Darm- und Magenblutung seine Erklärung in durchgebrochenen Gallenfisteln finden wird".

Ein ungemein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnostik der Gallenblasen-Darmkommunikationen ist die Einhornsche Duodenalsonde. Stepp versuchte zum ersten Mal, differentialdiagnostische Untersuchungen an den Gallenwegen durch die Duodenalsondierung anzustellen. Er ging davon aus, daß die auf diese Weise erhaltene helle, goldgelbe, klare Flüssigkeit durch geringe Mengen von Saft des Pankreas, der Pylorus- und Brunnersche Drüsen verdünnte Lebergalle, keine Blasengalle sei. Leber- und Blasengalle unterscheiden sich durch ihre chemische Zusammensetzung. Während jene nach Hammarsten 3—4 % an Trockensubstanz besitzt und daher nur ein spezifisches Gewicht von etwa 1003 hat, ist die dickere und dunklere Blasengalle viel stärker konzentriert; sie enthält 8—20 % feste Stoffe und hat ein spezifisches Gewicht von etwa 1013. Daher ist die Unterscheidung zwischen beiden Flüssigkeiten ziemlich leicht zu treffen. Wenn man also einem Gallenblasenkranken die Duodenalsonde nüchtern einführt, so kann man aus dem gewonnenen Duodenalsaft keine Schlüsse auf die Erkrankung des Gallensystems ziehen, da man ja — nach der Meinung Stepps — nicht den Inhalt der Gallenblase, sondern das

Sekret der Leber erhält. Daher ist es nötig, ein Mittel einzuverleiben, das die Gallenblase zur Kontraktion und Ausstoßung ihres Inhaltes bringt. Dies ist nach den Untersuchungen Rosts Witte-Pepton. Stepp spritzte 30 ccm einer frisch bereiteten 5% Witte-Peptonlösung intraduodenal ein und sah nach 1—2 Minuten, bisweilen nach längerer Zeit tiefdunkle, stark konzentrierte Galle durch die Duodenalsonde ausfließen. Aus der Bestimmung ihrer Trockensubstanz, ihres spezifischen Gewichtes und erhöhten Cholesteringehaltes schloß er, daß es sich um Blasengalle, vermischt mit Lebergalle handle. Beim gesunden Menschen enthält die Blasengalle nach Stepps Untersuchungen keine Leukocyten und nur geringe Mengen von Bakterien. Auf Grund dieser Befunde stellte er nun Untersuchungen an vielen gallenblasenkranken Patienten an und sah z. B. bei Cholecystektomierten nach Witte-Peptoninjektion keine dunkle Blasengalle, sondern nur helle Lebergalle ausfließen, da ja die Gallenblase ausgeschaltet ist und ein Einfluß auf die Gallebereitung in der Leber nicht bestände. Bei Patienten mit Cholecystitis fand er im Sediment des Duodenalsaftes nur spärlich Leukocyten, nach Witte-Peptoninjektion im Centrifugat der Blasengalle dagegen große Mengen. Bei Typhösen konnte er aus dem nach Peptoneinspritzung erhaltenen Duodenalsaft 3—4mal soviel Keime züchten als aus der ohne Injektion durch die Duodenalsonde gewonnenen Flüssigkeit, weil sich jetzt auch die Gallenblase entleert habe. Er kommt zu dem Ergebnis, daß, wenn nach Peptoninjektion tiefdunkle Galle ausfließt, die nach Untersuchung auf spezifisches Gewicht, Trockensubstanz und Cholesteringehalt sich als ein Gemisch von Blasen- und Lebergalle erweist und in ihrem Centrifugat größere Mengen von Leukocyten vermissen läßt, eine funktionstüchtige Gallenblase vorliegt und mit Sicherheit ein Verschluß des ductus cysticus abgelehnt werden kann. Durch experimentelle Untersuchungen an Hunden mit Gallenfisteln versuchte er die Meinung, daß man nach intraduodenaler Witte-Peptonverabreichung Blasengalle erhalte, in Gemeinschaft mit Düttmann zu stützen. Während den gleichen Standpunkt auch Lyon, Melzer, Rothmann-Mannheim u. a. vertreten, erkennt zwar Isaac-Krieger den geschilderten makro- und mikroskopischen Befunden einigen Wert zu, warnt aber vor Ueberschätzungen, weil man die Provenienz der Leukocyten nicht mit Sicherheit angeben könne, da

sie ja auch aus Magen, Duodenum oder Pankreas stammen könnten. Simon und Lyon, die anstatt Witte-Pepton 20 ccm einer 15% Magnesiumsulfatlösung intraduodenal injizierten, sahen u. a. ebenfalls eine starke Vermehrung der Gallenflüssigkeit, des Farbstoffes und der Gallensäuren und führte diese Zunahme aus vielen Beobachtungen nicht allein auf die Entleerung der Gallenblase, sondern vor allem auf gesteigerte Gallebereitung in der Leber zurück. Er erörtert dabei die Meinung Einhorns, daß nach intraduodenaler Magnesiumsulfatverabreichung die dunkler ausfließende Galle nicht aus der Gallenblase stammt, sondern durch das Salz ein Reiz auf die Leber im Sinne einer Steigerung ihrer Sekretion ausgeübt wird. Wie dem auch immer sei, bei pathologischer Kommunikation des Gallensystems mit dem Darm liegen die Verhältnisse z. T. viel eindeutiger. Eine gesonderte Betrachtung der einzelnen Fisteln ist notwendig.

1. Choledochus-Duodenumfistel.

Ob dabei der ductus choledochus verschlossen ist und infolgedessen nur die durch die Fistel gewonnene Falle untersucht wird, ober ob die Choledochusmündung unverändert ist und so die Galle auf zwei Wegen in den Darm abfließt, spielt gar keine Rolle, da es sich in beiden Fällen um Galle gleicher Herkunft handelt. Hoefert zeigte durch viele Untersuchungen, daß der Duodenalsaft beim gesunden Menschen, unter aseptischen Kautelen entnommen, bakteriologisch auch steril ist. Wir wissen ferner, daß der Gallenfarbstoff Biliverdin im Organismus unter Einwirkung der Fäulnisprozesse im Dickdarm und vor allem durch die Darmbakterien zu Hydrobilirubin reduziert wird, das mit Urobilin identisch ist, und Medak und Pribram, die bei ihren Duodenalsaftuntersuchungen ganz besonders diesen Gallenfarbstoff berücksichtigten, konnten an vielen Patienten zeigen, daß Urobilin im Duodenalsaft fehlte, wenn keine Infektion der Gallenwege bestand. Nun aber geht aus den obenerwähnten Experimenten Radsiewskis an Hunden hervor, daß bei einer Kommunikation des Gallensystems mit dem Darmtraktus sich in den großen Gallenwegen die reichhaltige Mikrobenflora des Darms und eine Infektion der Galle, eine „Bakteriocholie" vorfindet. Bei einer Choledochus-Duodenumfistel muß man also im Duodenalsaft: Leukocyten, Darm-

bakterien und Urobilin als Zeichen der Infektion finden. Während aber ihre Abwesenheit unbedingt gegen das Bestehen dieser Fistel spricht, kann ihr Vorhandensein selbstverständlich nicht als pathogmonisch betrachtet werden. Wie erwähnt, hat schon Isaac-Krieger darauf aufmerksam gemacht, daß man die Herkunft der Leukocyten nicht kennt; sie können aus den Gallenwegen, aus dem Duodenum oder Pankreas stammen. Bei einer Duodenitis z. B. wird man große Mengen Leukocyten, Bakterien und Urobilin im Duodenalsaft zweifellos nachweisen können. Auf zwei wichtige Faktoren in der Gallenuntersuchung sei aber noch hingewiesen. In der direkt gewonnenen Galle solcher Patienten, die an Gallensteinen leiden, pflegt sich nach den Befunden von Einhorn eine Anhäufung von großen Cholesterinkristallen zu finden, oder aber die Galle enthält häufig sandähnliche Partikelchen von harter oder weicher Konsistenz, die teils in Schleim eingebettet sind, teils in der Galle frei herumschwimmen und mikroskopisch sich als rundliche Kristalle von Vogelbeerengröße und dunkler Bernsteinfarbe erweisen. Da bei einer Choledochus-Duodenumfistel der Gallenstein die Ursache dieser Kommunikation letzten Endes ja ist, so wird man in solchen Fällen, selbst wenn der Stein die Fistel bereits verlassen hat, diese Kristalle in der Galle nachweisen müssen. Ferner ist bereits früher erwähnt, daß es bei der Bildung der Gallenfisteln sehr häufig zu Blutungen kommt, und zwar, wie Einhorn meint, zu viel stärkeren, als beim Duodenalgeschwür. Bei der mikroskopischen Untersuchungen der direkt gewonnenen Galle werden viele rote Blutkörperchen auf die richtige Diagnose weisen können. Einhorn erwähnt einen Fall, bei dem es ihm durch diesen Befund möglich war, die Gallenfistel zu diagnostizieren. Durch den späteren Abgang eines haselnußgroßen Steins wurde die Diagnose bestätigt.

Es ist nicht zu leugnen, daß alle diese Befunde im Duodenalsaft: Leukocyten, Bakterien, Urobilin, Cholesterinkristalle und rote Blutkörperchen für sich allein betrachtet gar keinen Schluß auf die Diagnose erlauben und auch in ihrer Gesamtheit die Choledochus-Duodenumfistel nicht immer diagnostizieren lassen — bei einer Cholecystitis und Cholangitis mit gleichzeitigem Vorhandensein von Steinen in der Blase wird man im Duodenalsaft Leukocyten, Bakterien und Urobilin als Zeichen der Infektion, Cholesterinkristalle infolge der Anwesenheit von

Steinen und rote Blutkörperchen als Zeichen lithogener decubitaler Gallenblasenwandgeschwüre auch finden können. Dennoch werden diese Befunde häufig auf den richtigen Weg weisen und im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Erscheinungen die Diagnose gestatten können.

2. Gallenblasen-Duodenumfistel.

Auch hier ist es gleichgültig, ob der ductus choledochus offen oder verschlossen ist. Nach Roths Untersuchungen erfolgt am häufigsten die Verbindung der medialen Gallenblasenwand mit dem oberen Winkel des Duodenums. Selbst wenn also der ductus choledochus offen steht und so die Galle ebenfalls auf zwei Wegen in den Darm gelangt, so erhält man durch die Duodenalsonde in jedem Falle aus der Blase direkt in den Darm abfließende Galle, die sich mit der durch den ductus choledochus austretenden mischen kann oder im Falle seines Verschlusses allein zur Untersuchung kommt. Die Gallenblasen-Duodenumfistel ist infolge der anatomischen Verhältnisse durch die Duodenalsonde leichter als die oben erwähnte zu diagnostizieren. Zunächst gelten auch für diese Kommunikation alle für die Choledochus-Duodenumfistel erwähnten Befunde, weil hier ja der gleiche Prozeß vorliegt. Dazu kommt aber noch ein anderes durch die Besonderheit der anatomischen Verhältnisse bedingtes Symptom. Durch breite Oeffnung träufelt direkt aus der Blase Galle in den Darm. Man wird also, ohne intraduodenal Witte-Pepton oder Magnesiumsulfat spritzen zu brauchen, dunkle, zähe evtl. mit Lebergalle gemischte Blasengalle durch den Duodenalschlauch erhalten. Wie man auch immer zu den Untersuchungen Stepps mit Witte-Peptoninjektion stehen mag, hier erhält man wirklich direkt aus der Gallenblase stammende Galle, deren chemische Analyse einen erhöhten Trockensubstanz- und Cholesteringehalt und hohes spezifisches Gewicht ergibt. Dieses Symptom ist zweifellos als pathogmonisch für die Gallenblasen-Duodenumfistel zu betrachten. Solche Galle gibt Auskunft über die Beschaffenheit der Blase. In ihrem Centrifugat wird man — gestützt auf die Untersuchungen von Radsiewski — u. a. große Mengen von Darmbakterien finden, größere als bei der Choledochus-Duodenumfistel. Sie wird ferner die von Einhorn erwähnten Kristalle in größerer Zahl enthalten als Zeichen dafür, daß der fistulöse Prozeß lithogenen

Ursprungs ist. Daß man auch die übrigen für die Choledochus-Duodenumfistel beschriebenen Befunde erheben kann, ist bereits erwähnt.

3. Gallenblasen-Colonfistel.

Hier muß man scharf auseinanderhalten, ob der ductus choledochus offen oder durch einen Stein verschlossen ist. Im ersten Fall ist die Fistel allein durch die Duodenalsonde nicht zu diagnostizieren, und nur im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Erscheinungen wird man das Krankheitsbild klären können. Ist aber der ductus choledochus verschlossen, so entscheidet die Duodenalsondierung mit Sicherheit die Diagnose. Diese beiden Möglichkeiten müssen deshalb gesondert betrachtet werden.

a) Gallenblasen-Colonfistel mit normalem Verhalten des ductus choledochus.

Man erhält durch die Duodenalsonde die aus dem ductus choledochus ausfließende Galle. Diese ist, da infolge der Kommunikation mit dem Darm eine Infektion der Galle mit dessen Mikrobenflora besteht, sehr trübe und weist alle Zeichen der Infektion auf, insbesondere enthält sie größere Mengen von Darmbakterien. Wenn die Untersuchungen S t e p p s, über die ja die Meinungen geteilt sind, sich als richtig erweisen, so wird die nach dem Witte-Peptonreflex gewonnene sehr dunkle Galle Darmmikroben in so großer Menge enthalten, daß man auf eine Kommunikation mit dem Darm hingewiesen wird. Zu erwägen wären höchstens die eitrigen Erkrankungen des Gallensystems, z. B. die eitrige Cholangitis, das Gallenblasenempyem oder schwere infektiöse Prozesse des Duodenums oder Pankreas. Alle diese Erkrankungen können aber durch die Schwere der Erscheinungen und ihren fieberhaften Verlauf im Gegensatz zur Gallenblasen-Colonfistel, die nur geringere Beschwerde macht, insbesondere schwere dyspeptische Erscheinungen vermissen läßt und meist ohne Fieber einhergeht, leicht ausgeschlossen werden. Die perniciöse Anaemie, die im Duodenalsaft ähnliche Befunde aufweisen kann, läßt sich durch das Blutbild erkennen. Wenn man S t e p p s Untersuchungen unberücksichtigt läßt, so kann man durch die Duodenalsondierung allein die Diagnose nicht stellen, da die anfangs angeführten Befunde in der ohne intraduodenale Pepton- oder Magnesiumsulfatinjektion gewonnenen Galle, wie

früher erwähnt, auch bei anderen Erkrankungen der Gallenwege, z. B. der katarrhalischen Cholangitis, Cholecystitis oder der Duodenitis erhoben werden können.

b) Gallenblasen-Colonfistel mit Verschluß des ductus choledochus.

Der Verschluß muß ein vollständiger sein; denn wenn neben dem obturierenden Hindernis noch Galle durch den Choledochus abfließen kann, so ergeben sich ja die gleichen Verhältnisse wie für die oben erwähnte Fistel. Ist aber der große Gallengang — wenigstens zeitweise — vollkommen verschlossen, so erhält man durch die Duodenalsonde nur den Saft des Pankreas, der Pylorus- und Brunnerschen Drüsen, dagegen keine Galle. Der in diesem Fall gewonnene Duodenalsaft, der nur spärlich abfließt, ist also wasserklar. Durch seine alkalische Reaktion ist er leicht vom Magensaft zu unterscheiden. Nun aber muß ein vollständiger Verschluß des ductus Choledochus Ikterus und vor allem acholische Stühle hervorrufen, da ja die Galle keinen Abfluß hat. Besteht aber eine Gallenblasen-Colonfistel, so kann die Galle durch die pathologische Oeffnung in den Darm gelangen und die Stühle sind normal gefärbt. Ikterus kann dennoch bestehen, weil die Fistel die Gallenrückstauung nicht zu kompensieren braucht oder durch Cholecystitis bedingt sein kann; er wird jedoch allmählich zurückgehen. Man muß allerdings berücksichtigen, daß bei einem vollkommenen Steinverschluß des ductus choledochus o h n e gleichzeitige Gallenblasen-Colonfistel man ähnliche Resultate erhalten kann, wenn man gewisse Vorgänge nicht in Betracht zieht. Einerseits kann nämlich infolge des Verschlusses Galle im Duodenalsaft fehlen, andererseits kann aber nach einigen Tagen infolge Lageveränderungen des Steins oder Rückgang der entzündlichen Schleimhautschwellung und Lösung des Spasmus um ihn Galle neben dem Stein durch den großen Gallengang ins Duodenum fließen und die Stühle normal färben. Es ist deshalb erforderlich, wenn man durch den Duodenalschlauch keine Galle erhält, die Sondierung in Abständen zu wiederholen und dabei gleichzeitig den Stuhl auf Gallenfarbstoffe zu untersuchen. Ist er trotz vollkommenen Choledochusverschlusses gallig gefärbt, so folgt daraus, daß die Galle den Darm auf einem pathologischen Wege erreicht, der unterhalb der Vaterschen Papille gelegen

sein muß. Da die Kommunikation der Gallenblase mit dem Jejunum oder Ileum, wie oben erwähnt, außerordentlich selten ist, so kommt praktisch nur die Gallenblasen-Colonfistel in Frage. Für eine tiefgelegene Kommunikation spricht auch eine stärker gestörte Fettverdauung, die im Stuhl nach Schmditscher Probekost nachgewiesen werden kann. *Fehlen von Galle im Duodenalsaft bei gleichzeitig normal gefärbten Stühlen ist also als pathogmonisch für diese Fistel zu betrachten.*

Ein solcher Fall, der auf der Station von Herrn Prof. Guggenheimer in der III. medizinischen Universitätsklinik beobachtet und mir freundlichst zur Veröffentlichung überlassen wurde, soll jetzt erwähnt werden.

In dem von uns beobachteten Fall handelt es sich um eine 43jährige Frau, die früher stets gesund war. 5 Monate vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus hatte sie Beschwerden unbestimmter Art. Sie war appetitlos, fühlte sich sehr elend und war arbeitsunfähig. Schmerzen bestanden damals nicht. Zwei Monate später begann sie allmählich gelb zu werden, der Stuhl wurde hell, der Urin sehr dunkel; gelegentlich traten Durchfälle auf. Die Patientin hatte starkes Jucken am ganzen Körper, der Appetit war sehr gering; in diesem Vierteljahr nahm sie 14 Pfund an Gewicht ab. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme hatte die Patientin an einem Tage dreimal Schüttelfrost; sonst war sie während der ganzen Zeit temperaturfrei.

Aufnahme am 8. I. 1923.

Status: Schwächliche Frau in mäßigem Ernährungszustand. Haut und Skleren ikterisch verfärbt. Keine Oedeme. Temperatur 36,7°, regelmäßig verteilt.

Thorax: o. B.

Abdomen: weich, leicht eindrückbar, nirgends druckempfindlich. Die Leber überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen; ihr unterer Rand ist deutlich fühlbar. In der Gallenblasengegend ist ein kleiner Höcker palpabel, der nicht druckschmerzhaft ist. Die Milz ist nicht zu fühlen.

Nervensystem: o. B.

Die Temperatur schwankt zwischen 36,7° und 37,7°. Der Puls ist von mittlerer Füllung und zeigt in der Minute 80—90 Schläge. Die Patientin hat keine Beschwerden.

Der Urin enthält kein Urobilinogen, dagegen Urobilin und Bilirubin. Blutbilirubin nach Meulengracht beträgt 64. Wa R ist negativ.

Die Magenfunktionsprüfungen ergeben normale Salzsäurewerte und ungestörte Entleerungstätigkeit.

Während der Stuhl. der nach Schmidtscher Probekost eine Störung in der Fettverdauung zeigt und keine Steine aufweist, gallig gefärbt ist, fördert die nüchtern vorgenommene Duodenalsondierung hellen, klaren, alkalisch reagierenden Saft zu tage, der völlig acholisch ist. Die nach einiger Zeit wiederholten Untersuchungen des Duodenalsaftes und des Stuhls ergeben die gleichen Resultate.

Therapeutisch wurden diätetische Behandlung. Calomel, Podophylin, Wärmetherapie und hohe Darmeinläufe angewandt.

Während der fast 4-wöchentlichen Beobachtung fühlt sich die Patientin sehr wohl, hält ihr Körpergewicht auf gleicher Höhe und bleibt fieberfrei; der Ikterus blaßt allmählich etwas ab, der Bilirubingehalt im Blut (nach Meulengracht) sinkt von 64 auf 50, und der abdominelle Palpationsbefund bleibt unverändert.

Der in der Gallenblasengegend palpable harte Tumor wurde als Gallensteinblase angesehen. Die wiederholt festgestellte Acholie des durch den Duodenalschlauch gewonnenen Saftes und die im Stuhl nachgewiesene gestörte Fettverdauung deuteten auf einen vollkommenen Choledochusverschluß hin, dessen Ursache ebenfalls nur ein Stein sein konnte. Da andererseits die Stühle stets gallig gefärbt waren, mußte man annehmen, daß die Galle auf pathologischem Wege in den Darm gelangte; in Frage konnte nur eine Gallenblasen-Colonfistel kommen. Da auf interne Mittel eine Heilung nicht zu erwarten war, dagegen im Laufe der Zeit die Gefahr einer sich weiterausbreitenden schwereren Infektion der Gallenwege mit Mikroorganismen des Darms drohte — die Schüttelfröste, die die Patientin vor ihrer Aufnahme hatte, zeigten schon eine allerdings bald vorübergegangene Infektion an — entschloß man sich zur Operation.

Die Patientin wurde am 3. II, 1923 auf die chirurgische Abteilung des St. Maria-Viktoriakrankenhauses verlegt. Bei der Laparatomie zeigte sich nach der Eröffnung des Peritoneums ein entzündliches Conglomerat, in dem sich Gallenblase mit Coecum, Colon transversum und Duodenum befindet. Die Gallenblase enthält einen etwa kirschgroßen Stein. Bei ihrer Auslösung erkennt man, daß sie ins Colon transversum perforiert ist; ebenso ist eine etwa ¼ cm breite Perforationsöffnung in den ductus choledochus festzustellen. Es wird die Cholecystektomie ausgeführt und von der Perforationsöffnung in den Choledochus aus der ductus hepaticus und zum Duodenum hin der Choledochus

sondiert. In ihm wird ein etwa haselnußgroßer Verschlußstein festgestellt. Die Perforationsöffnung ins Colon transversum wird übernäht und mit Netz zugedeckt und von der Fistel in den Choledochus aus ein langes Gummidrainrohr zur Drainage eingeführt. Naht der Bauchdecken.

Die Patientin überstand die Operation sehr gut; der Ikterus verschwand, sie wurde völlig beschwerdefrei entlassen und erfreute sich nach einer 1 Jahr später eingezogenen Erkundigung der besten Gesundheit.

Wie aus dieser Mitteilung hervorgeht, war es möglich, durch die Duodenalsondierung mit Sicherheit ein Krankheitsbild zu erkennen, das bisher, soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, fast stets erst durch die Sektion oder Operation geklärt worden ist. Wie auch aus diesem Fall hervorgeht, darf der Ikterus, wenn er dabei vorhanden ist, nicht auf eine falsche Diagnose leiten, da die Gallenblasenfistel nicht die Folge des Choledochusverschlusses aufzuheben braucht. Wenn auch in diesem Fall von der richtigen Diagnose nicht unmittelbar das Leben der Patientin abhing, so entging sie dennoch durch die rechtzeitig eingeleitete operative Behandlung der Gefahr eines Fortschrittes der Infektion, die K e h r in vielen Fällen als Folgeerscheinung der Gallenblasen-Darmfisteln beschrieben hat und die das Operationsresultat erheblich trübt. Auffallenderweise deckte die Laparatomie noch eine, wie früher erwähnt ist, sehr selten vorkommende Kommunikation zwischen der Gallenblase und dem Choledochus auf; jedoch hat diese Fistel nur anatomisches Interesse.

Wenn man rückschauend die Anamnese betrachtet, so erkennt man, daß die unbestimmten Beschwerden, die die Patientin 5 Monate vor ihrer Aufnahme hatte, Zeichen des Verlötungsprozesses mit dem Darm waren, wie sie von K a r e w s k i , K e h r u. a. beschrieben worden sind. Kurze Zeit später entstand der Choledochusverschluß mit Ikterus, Hautjucken, acholischen Stühlen und dunklem Urin als Folgeerscheinungen. Auffallend in der Entwicklung des Krankheitsprozesses ist nur, daß dieser Verschluß ohne alle stürmischen Koliken vor sich ging, obwohl der Stein sich bei der Operation als haselnußgroß erwies. Man muß annehmen, daß er bei seiner Wanderung in den Choledochus kleiner war und sich erst hier durch Apposition vergrößerte oder überhaupt an seinem Fundort entstanden ist.

Die Gallenblasen-Colonfistel wird sich erst wenige Wochen vor der Aufnahme entwickelt haben, da erst in dieser Zeit die Stühle wieder normal gefärbt wurden.

Fassen wir zusammen, was diese Fistel für die Kenntnis der Gallenblasen-Darmfisteln an interessantem Tatsachenmaterial bietet, so können wir feststellen:

1. Mit Unterstützung der Duodenalsondierung und Untersuchung des Stuhls auf Gallenfarbstoffe, also sehr einfachen Verfahren, wurde ein schwieriges Krankheitsbild leicht diagnostiziert und so frühzeitig die richtige Therapie eingeleitet.

2. Obwohl die Galle auf pathologischem Wege Abfluß in den Darm hat, kann gleichzeitig Ikterus bestehen, der nicht auf eine falsche Diagnose leiten darf.

3. Bei der Operation fand sich noch eine Gallenblasen-Choledochusfistel, die bisher in der Literatur sehr selten beschrieben worden ist.

Es ist mir ein dringendes Bedürfnis, auch an dieser Stelle Herrn Professor Guggenheimer für die freundlichen Ratschläge und liebenswürdige Hilfe bei der Gestaltung der Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Zusammenfassung.

Gallensteine gelangen häufig auf pathologischem Wege, d. h. durch eine Kommunikation des Gallensystems mit dem Intestinaltrakt in den Darm. Diese Gallenblasen-Darmfisteln finden sich nach Courvoisier in 2,6 % aller Cholelithiasfälle. Die häufigsten Durchbrüche sind die Choledochus-Duodenum-, die Gallenblasen-Duodenum- und die Gallenblasen-Colonfisteln. Die ersteren sind oft übersehen worden. Roth wies an einem großen Sektionsmaterial nach, daß die Duodenalmündung unnachgiebig ist und die Steine direkt vom Choledochus ins Duodenum perforieren. Diese Befunde wurden von Virchow, Langenbuch, Leichtenstern u. a. bestätigt. Es werden die Pathogenese der Gallenblasen-Darmfistelbildung besprochen und die experimentellen Untersuchungen über ihre Wirkung auf den tierischen Organismus erwähnt. Die Fisteln stellen keine „Naturheilung" dar, sondern bergen große Gefahren, vor allem die der Infektion der Gallenblase mit Mikroorganismen des Darms, in sich. Folgeerscheinungen können

auch Erkrankungen des Darms, insbesondere der Gallensteinileus sein. Daher ist es notwendig, sie rechtzeitig zu erkennen. Die Diagnose der Gallenblasen-Darmfisteln ist sehr schwierig und bisher in den meisten Fällen erst durch die Operation oder Sektion geklärt worden. Für ihre Erkennung sind folgende Punkte sehr wichtig:

1. Es ist darauf zu achten, ob Symptome von seiten des Gallensystems bestanden haben oder noch bestehen, insbesondere müssen solche berücksichtigt werden, die auf einen Stein oder auf Adhaesionsbildung der Gallenblase mit dem Darm hindeuten.

2. müssen Magen-Darmerscheinungen beachtet werden, vor allem, ob sie sich an Symptome von seiten des Gallensystems anschließen:

a) Erbrechen von Gallensteinen,
b) Pylorus- oder Duodenalstenose und Darmileus, der von einem im Dünndarm, besonders in der Bauhinschen Klappe sitzenden Hindernis ausgelöst wird, mit massenhaftem Erbrechen von Galle und Abgang von Faeces und Flatus trotz Kotbrechen, „Wanderungen" eines fühlbaren Tumors mit Verschwinden und Wiederauftreten des Ileus.
c) Blutungen aus dem Darmtraktus unklarer Genese sind häufige Begleiterscheinungen der Gallenblasen-Darmfisteln.

3. Ein besonders wichtiges Hilfsmittel in der Diagnostik der pathologischen Gallenblasenöffnungen ist die Duodenalsonde. Bei dem auf Witte-Pektonreflex hin gewonnenen Duodenalsaft ist zu achten:

a) ob er Leber- oder Blasengalle enthält,
b) ob sein Sediment Leukocyten, Bakterien, Urobilin, Cholesterin-, Vogelbeerenkristalle, rote Blutkörperchen aufweist,
c) ob er acholisch ist bei gleichzeitigen gallehaltigen Stühlen.

In dem auf der II. Station (Prof. Guggenheimer) der Klinik beobachteten Fall handelt es sich um eine 43jährige Patientin, die 5 Monate vor ihrer Aufnahme an Beschwerden unbestimmter Art mit Appetitlosigkeit und allgemeiner Schwäche erkrankte. Zwei Monate später trat Ikterus auf, der Stuhl wird acholisch, der Urin sehr dunkel. 14 Tage vor der Aufnahme hatte die Patientin an einem Tage dreimal Schüttelfrost, sonst war sie stets fieberfrei und ohne Schmerzen.

Die Frau war bei der Aufnahme in mäßigem Ernährungszustand, die Leber überragte um 2 Querfinger den Rippenbogen; in der Gallenblasengegend wird ein harter, als Gallensteinblase angesehener Tumor gefüllt.

Während einer fast 4wöchigen Beobachtung fühlt sich die ikterische Patientin sehr wohl und bleibt fieberfrei. Blutbilirubin erhöht. Im Harn Urobilin und Bilirubin. Magenfunktionsprüfungen ergeben nomale Werte. Wiederholte Duodenalsondierung zeigt völlig acholischen Duodenalsaft bei gleichzeitig normal gefärbten Stühlen. Es wird daher eine Gallenblasen-Colonfistel und Choledochusverschluß angenommen.

Therapeutisch wurden neben diätetischer Behandlung Calomel, Podophyllin, Wärme und hohe Darmeinläufe angewandt. Da der Ikterus nicht völlig verschwindet, der abdominelle Palpationsbefund unverändert bleibt und die Gefahr der Infektion der Gallenblase mit Darmmikroben drohte — die Schüttelfröste, die die Patientin vor der Aufnahme hatte, deuteten schon auf eine bald vorübergegangene Infektion an — entschloß man sich zur Operation. Diese zeigte, daß die steinhaltige Gallenblase ins Colon perforiert und der Choledochus durch einen Stein verschlossen war. Als seltener anatomischer Befund wurde noch eine Gallenblasen-Choledochusfistel aufgedeckt. Cholecystektomie, Uebernährung der Perforationsöffnung des Colons, Drainage; glatter Wundverlauf. Patientin wird beschwerdefrei entlassen. Dieser Fall bietet für die Diagnostik der Gallenblasen-Darmfisteln wichtige Beiträge:

1. Mit Unterstützung der Duodenalsondierung und Untersuchung des Stuhls auf Gallenfarbstoffe, also sehr einfachen Verfahren, wurde ein schwieriges Krankheitsbild leicht diagnostiziert und so frühzeitig die richtige Therapie eingeleitet.

2. Obwohl die Galle auf pathologischem Wege Abfluß in den Darm hat, kann gleichzeitig Ikterus bestehen, der nicht auf eine falsche Diagnose leiten darf.

3. Bei der Operation fand sich noch eine Gallenblasen-Choledochusfistel, die bisher in der Literatur selten beschrieben worden ist.

Literatur.

Naunyn: Klinik der Cholelithiasis, 1892.

Courvoisier: Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege, 1890.

Thilesius: Miscell. Ac. Nat. Cur. Dez. 1 Ann. 1 1670, Abs. 105.

Schröck: Miscell. med. phys. Ac. Nat. Cur. Dez. 1 Ann. 9 u. 10, 1680, Obs. 90.

Graß: Miscell. med. phys. Nat. Cur. 1696. Dez. 3. Ann. 3. Obs. 21.

Lémery: Hist. acad. reg. Scient. 1704.

Fiedler: Ueber Gallensteine, Wiener medizin. Blätter 1880, Nr. 49.

Schloth: Ueber Gallensteinbildung. Diss. Erlangen 1887.

Ottiker: Ueber Gallenblasenfisteln. Diss. Zürich 1886.

Feauconneau-Dufresne: la bile et ses maladies in Mém. de l'Acad. de Méd. 1847.

Murchison: Gallenstein in der valvula Bauhini perforiert. Transact. of the path. society of London 1871, vol. 22.

— Transact. of the path. soc. of London 1871, vol. 22.

Charneaux: Calcul biliaire monstre spontanément évacué par l'intestin par l'intermédiaire d'une fistule intestinale. In Bull. et mém. de la soc. anat. 1903, Nr. 10.

Steinthal: Zur chirurgischen Behandlung der Gallensteinkrankheit. D. med. Wochschr. 1898, Nr. 13.

Roß: Large gall-stone. British medical journ. 1885.

Kehr, Liebold und *Neuling:* 3 Jahre Gallensteinchirurgie, 1908.

Körte: Verhandl. des 18. dtsch. Chirurgenkongr. 1889.

Feauconneau-Dufresne: Traité des affections du foie et du Pancréas. 1850.

Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II, 1861.

Kraus: Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit, 1891.

Murchison: Clinical lectures on diseases of the liver. 2. edit. London 1885.

Schüppel: in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie VIII. 2. Aufl. 1880.

G. B. Schmidt: Gallenstein. Münch. med. Wch. 1901, Nr. 5.

Umber: Erkrankungen der Leber- und Gallenwege in: Mohr und Stähelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. III, 1918.

Blackburne: Lauzet 1868.

Ord: British medical journ. 1887.

Roth: Beobachtungen über die Gallensteinkrankheit. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1881, Jahrg. XI, Nr. 16.

— Ueber Cholelithiasis. Festschr. Rud. Virchow, Berlin 1891.

Leichtenstern: Behandlung der Erkrankungen der Gallenwege in Pentzold und Stintzing, Handbuch der Ther. inn. Krkh. VI. Abt. 1898.
v. Bardeleben: Erfahrungen über Cholecystektomie 1906.
Langenbuch: Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. 1887, Bd. 18.
— Berl. klin. Wchschr. 1887. Nr. 7.
— Berl. klin. Wchschr. 1886. p. 694.
Virchow: Arch. f. pathol. Anat. 66 (1876), 272.
Schröder: Aetiologie und Statistik der Gallensteine. Diss. Straßb. 1892.
Aschoff: Bemerkungen zur patholog. Anat. der Cholelithiasis und Cholecystitis. Verhandl. der dtsch. path. Gesellsch. in Meran 1905.
Kehr: Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit 1898.
v. Bergmann, v. Bruns und *Miculicz:* Handbuch der praktischen Chirurgie 1900.
Dujardin-Beaumetz: Résultats post-operatoires de la cholécystenterostomie et de la cholécystotomie. Gaz. des hôp. 1894.
Michaux: Bull. et mém. de la soc.de Chir. de Paris Nr. 97.
Kehr: Die Resultate von 360 Gallensteinlaparatomien. In Volkmanns Klin. Vortr. 1898.
— Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheit 1899.
Kehr, Eilers, Lucke: Bericht über 197 Gallensteinoperationen 1899.
Kehr, Berger, Welp: Beiträge zur Bauchchirurgie unter besonderer Berücksichtigung von 84 Gallensteinlaparatomien 1901.
Körte: Ueber die Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Volkmanns Klin. Vortr. 1892.
Lücke: Der heutige Stand der operativen Behandlung der Cholelithiasis nebst kasuist. Beiträgen. Diss. München 1899.
Ortner: Zur Klinik der Cholelithiasis und der Gallenwegeinfektionen. Wien 1894.
Petersen: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit. Bruns Beitr. Bd. 22, 3 1898.
Riedel: Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit mit und ohne Ikterus. Jena 1892.
Michaux: Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris T 20.
— Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris T. 20.
Neugebauer: Ascaris im ductus choledochus; Cholodochotomie. Langenbecks Archiv 1903, Bd. 70, Heft 2.
Petersen: Ueber Magenerkrankungen bei Cholelithiasis. Aachener Naturforscher- Versammlung. Münch. med. Wochschr. 1900, Nr. 42.
Duclaux: Chimia biglogique.
Dupray: Gazette des hôpitaux, 1891.
Lahouse: Archives de biologie 1887, T VII.
Netter: Archives de physiologie 1886, T IX.
Radsiewski: Die künstliche Gallenblasendarmfistel und ihr Einfluß auf den Organismus. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1902, Bd. IX, Heft 4 u. 5.
Petersen: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 33.
Mossé: Accidts de la lithiase biliaire. Paris 1880.
Sennft: Schmidts Jahrbücher 1863, Bd. 120. p. 907.

Smith: Transact. of the pathol. society of London 1854, vol. I, 1887.
Budd: cit. nach Naunyn, Klin. der Colelith.
Sirey: Medical times and gazette, 1859.
Rehn: Verhandlungen des deutschen Chirugenkong. 1889.
— Darmperforationen von Gallensteinen nebst Bemerkungen über Gallensteinileus. Verhandl. der dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1899.
— Gallensteinileus. Arch. f. Klin. Chir. 1899, Bd. 60, Heft 2.
Treves: Darmobstruktion, übers. von Pollak, Leipz. 1888.
Schiller: Gallensteine als Ursache der Darmobstruktion. Diss. Straßburg, 1891.
Dufourt: Lyon médical, Bd. 60, 1889.
Aufrecht: Ein perforierendes Gallenblasengeschwür. Dtsch. med. Wchschr., Jahrg. V 1879, p. 453.
Petit: Mémoires de l'Académie royale de chir. 1743.
Bouisson: Ueber die Galle, deutsch v. Platner.
Cruveilhier: Anatomie pathologique, Atlas, Paris 1843.
Cahn: Ueber die Diagnose der Verengerung des Duodenums. Berl. klin. Wchschr. 1886, S. 353.
Rose: cit. nach Naunyn. Klin. der Cholelith.
Anderson: Operierter Gallensteinileus geheilt. Laucet 1884 II p. 1103.
Bircher: Occlusion des Dünndarms durch Gallenstein. Schweiz. Correspondenzbl. 1892.
Burrow: Vomitury of gall-stone. British medical journ. 1885, I p. 843.
Jarowski: Veränderungen in der Gallenblase bei Vorhandensein von Gallensteinen. Ziegler, Beitr. zur pathol. Anat. Bd. X. 1891.
Endersen und *Zumstein:* Ein Beitrag zur Hepato-Cholangio-Enterostomie und zur Anatomie der Gallengänge. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1904, Bd. XIV, 1 u. 2.
Esters: Wandering-gallstones. New York med. News 1905.
Ewald: Erkrankungen der Gallenblase und der Gallengänge mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den Erkrankungen des Magens und der Därme. Berlin 1904 in modern. ärztl. Bibliothek, Heft 9.
Heck: Ueber den Durchbruch eines Gallensteins in den Magen. Dtsch. med. Wchschr. 1903, Nr. 47.
Holzknecht und *Lippmann:* Münch. med. Wochschr. 1914, Nr. 39.
Hildebrand: Beiträge zur operativen Chirurgie. Jubiläumsband König. Langenbecks. Arch. 1902 Bd. 66.
— Ein weiterer Beitrag zur Cholecystogastrostomie. Dtsch. Zeitschr. für Chir. 1903, Bd. 66, 5 u. 6.
Karewski: Ueber Gallensteinileus. D. M. W. 1902 10—12.
Maragliano: Cholecystoenterostomie verbunden mit Enteroanastomose. Centralbl. f. Chir. 1903, Nr. 35.
Mertens: 2 Fälle von Einwandern von Spülwürmern in das Gallensystem. D. M. W. 1898 Nr. 23.
Moynihan: The operation of cholecystektomie with a record of cases. Brit. med. Journ. 1903.
Müller: Ueber Cholelithiasis und deren chirurgische Behandlung. Wiener med. Presse Bd. 46, 34—36.

Naunyn: Münch. med. Wchschr. 1898, Nr. 40.
Stolz: Ueber Gasbildung in den Gallenwegen. Virchows Archiv 1901, Bd. 165.
Törnqvist: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit. Nordiskt med. Archiv 1903, Abt. 1, Heft 1, Nr. 1 und Heft 2, Nr. 7.
Wilkinson: A case of acute intestinale obstruction from impacted gallstone. Brit. med. journ. 1897.
Krukenberg: Cholecystoenterostomie mit Bildung eines künstlichen Gallengangs. Centralbl. f. Chir. 1904.
Ryall: the medical times 1896.
Hölzl: Dtsch. med. Wchschr. 1896.
Miculizc: Arch f. Chir. Bd. 61.
Naunyn: Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. I.
Wiesing: Nord. med. Ark. Bd. 18.
Boas: Darmkrankheiten, Leipzig 1899.
Wegele: Münch. med. Wochschr. 1898, Nr. 16.
Wiesinger: Dtsch. med. Wchschr. 1905, Nr. 48.
Ehret: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.
Ehret und *Stolz:* Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 8, Heft 4 u. 5.
Benning: Diss. Leipzig 1905.
Carl: Diss. Freiburg 1905.
Ehret: Münch. med. Wchschr. 1906, Nr. 3.
Fleiner: Münch. med. Wchschr. 1900, Nr. 38.
Hünerhoff: Diss. Göttingen 1892.
Ranke: Diss. Leipzig 1903.
Retzlaff: Mediz. Klin. 1917, Nr. 7.
Rost: Mitt. a. d. Grenzgeb. 26, 1913, S. 710.
Rothmann-Mannheim: Mitt. a. d. Grenzgeb. 33, Heft 4.
Medak und *Pribram:* Berl. Klin. Wchschr. 1915, 27 und 28.
Bondi: Arch. f. Verdauungskr. 19, 1913.
Stepp: Münch. med. Wchschr. 1915, Nr. 49.
— Münch. med. Wchschr. 1918, Nr. 22.
— Dtsch. med. Wchschr. 1918, Nr. 43.
— Zeitschr. f. klin. Medizin 89, 313, 1920.
Stepp und *Duettmann:* Klin. Wchschr. 2. Jahrg. Nr. 34, 1923.
Mauban: ref. Kongreßzentralbl. f. inn. Med. 1920, S. 251.
Dunn und *Connell:* Journ. Americ. medic. Assoc. 1921.
Lyon: New York med. journ. 1922.
Hoefert: Zeitschr. f. Klin. Med. 92, 1—3, 1921.
Gorke: Mitt. Grenzgeb. 1923, 35, S. 279.
van der Reis: Zeitschr. f. die ges. exper. Med. 1923, 34.
Bogendörfer: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922, 140.
— Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1923, 142.
Simon: Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 30.
— Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie, 1924, Bd. 29, Heft 1.
Isaac-Krieger: Mediz. Klinik 1922, Nr. 14.
Einhorn: ref. Kongreßzentralbl. f. inn. Med. 20, S. 453.
— Archiv f. Verdauungskrankh. 1921.

— Archiv f. Verdauungskrankh. 1923.
— Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 36.
Westphal: Klin. Wchschr. 1924, Nr. 25.
— Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 96, Heft 1—3.

Lebenslauf.

Ich bin am 2. Mai 1899 als Sohn des Kaufmanns Moses Asrican und seiner Ehefrau Marie geb. Gell in Odessa am Schwarzen Meer geboren, lebe seit meinem 4. Lebensjahr mit meinen Eltern in Berlin und habe deutsche Staatsangehörigkeit.

Ich besuchte die 249. Gemeindeschule und das Humboldtgymnasium zu Berlin, an dem ich im Oktober 1918 die Reifeprüfung bestand. Darauf studierte ich 10 Semester Medizin an der Berliner Universität und bestand hier im Februar 1921 das Physikum und am 6. Dezember 1923 das Staatsexamen.

Vom Dezember 1923 bis zum Mai 1924 war ich am Pathologischen Institut der Universität Berlin (Direktor: Geh. Rat Lubarsch) und vom Mai 1924 bis zu der im Dezember 1925 erfolgten Approbation an der I. Inneren Abteilung des städtischen Rudolph Virchow-Krankenhauses (Direktor Geh. Rat Kuttner) als Medizinalpraktikant tätig.